

Kolhydratfattig diet, lakrits, spinning och sprit – livsfarlig kombination



ARTUR TOMSON, med kand, Södersjukhuset, Karolinska institutet, Stockholm
DAN E H ANDERSSON, med dr, dan.andersson@overlakare, VO Internmedicin, sodersjukhuset.se

Kostråd till överviktiga är ett aktuellt ämne. Vid patientrådgivning kan det vara av värde att veta att såväl fettsnål som kolhydratfattig diet kan orsaka en övergående elektrolytrubbning. I synnerhet extremt låg kolhydratdiet (Atkinsdieten) riskerar att utlösa hastigt utvecklade hypokalemi [1]. Förutom kostomläggning rekommenderas ofta överviktiga patienter att vara fysiskt aktiva.

Träning kan ha positiva hälsoeffekter, men det verkar som om kraftig fysisk ansträngning relativt ofta orsakar rabdomyolys och myoglobininuri. Mekanismen beskrivs vara en kombination av mekanisk slitning och vävnadshypoxi.

Rabdomyolys, myoglobinuri, hypokalemi

Den stora faran med rabdomyolys är de njurskador som kan uppstå som effekt av myoglobinetoxiska verkan på njurtubuli. Risken för njurskador efter träning är lyckligtvis mycket låg [2, 3]. Hypokalemi är i sig en riskfaktor för rabdomyolys. Hypotesen är att en kaliumbrist hämmar blodflödet i en arbetande muskel. Om hypokalemi kombineras med fysisk aktivitet är risken för rabdomyolys betydligt ökad [4].

Svår hypokalemi i samband med en extremt kolhydratfattig diet finns tidigare beskriven [1, 5, 6]. Sannolikt är det så att dieten vanligtvis bara ger lindrig hypokalemi och att det krävs ytterligare faktorer för att få en uttalad elektrolytrubbning. Två i Sverige vanligt förekommande riskfaktorer för hypokalemi är lakrits- och alkoholkonsumtion. Sverige är ett högkonsumtionsland vad gäller lakrits, och vi äter ca 1 kg lakritskonfekt per person och år [7]. Trots det stora intaget är nog få medvetna om att lakrits kan ha svåra, negativa hälsoeffekter. Dagligt intag av så litet som 40 g lakrits kan ge upphov till hypertoni och hypokalemi [7].

Jämfört med lakrits är de skadliga effekterna av alkohol välbekanta. Alkoholmissbruk kan orsaka många olika typer av elektrolytrubbningar. I en studie av alkoholmissbrukare påvisades hypokalemi hos 13 procent av patienterna; elektrolytrubbningen kvarstod upp till fyra veckor in i abstinens [8]. Vi tror att vi stött på ett unikt fall i form av en man som olyckligt nog kombinerade alla ovan beskrivna riskfaktorer och dess-

»Det beskrivna fallet är sannolikt unikt men intressant, inte minst ur perspektivet livsstilsförändring.«

utom tränat intensivt på gym. Utfallet av den omfattande livsstilsförändringen blev intensivvårdskrävande hypokalemi och muskelsönderfall.

FALLET

En 63-årig man kom, till fots, till Södersjukhusets akutmottagning, på remiss från företagsläkare, på grund av hypokalemi. Man fann svår hypokalemi (1,9 mmol/l), metabol alkalos (pH 7,527; aB-BE 15,4 mmol/l; pCO₂ 6,57 kPa), förhöjt CK (100,6 µkat/l) och myoglobin i urinen (Tabell I). Vid undersökning noterades inget avvikande förutom hypertoni (170/110 mm Hg), för vilken patienten sedan tidigare erhölet behandling (felodipin 10 mg, metoprololträt 100 mg, hydroklortiazid 25 mg, amiloridhydrokloridhydrat 2,5 mg). EKG visade en frekvens på 70 slag/minut, U-vågor prekordialt, flacka ST-sträckor och T-negativitet i aVL och aVR. Mannen hade varit fysiskt aktiv under hela livet, löptränat sedan 20 års ålder, ersatt av träning på gym sedan 40-årsåldern. Han hade aldrig rökt.

Vid tiden för inläggningen hade patienten sedan en månad följt Atkinsdieten. Under dietens gång hade han känt sig ovanligt trött, och vid kontakt med företagsläkare upptäcktes hypokalemin. Anamnestiskt framkom en episod av muskelsmärta, mörk urin och oliguri i samband ett spinningpass, några dagar innan kontakten med företagsläkaren. De följande dagarna upplevde han att han hade kissat ovanligt mycket.

Vid fördjupad anamnes berättade patienten att han i samband med den nya dieten upprätthållit totalabstinens efter ett långvarigt alkoholmissbruk. Han uppgav sig inte ha ätit lakrits och beskrev inget som indikerade gastrointestinala kaliumförluster. Han vårdades i sammanlagt åtta dagar, varav fyra i intensivvård, och skrevs ut i gott tillstånd, med normala muskelenzymer och normalt kreatinin men kvarstående lindrig hypokalemi.

Rabdomyolysen bedömdes initialt vara utlöst av intensiv träning under negativ inverkan av diet och alkohol. Hypokalemin ansågs bero på att patienten befann sig i den polyuriska fasen av en akut tubulär nekros, utlöst av myoglobinetoxiska effekter på njurens tubulusepitel. Anamnestiskt framkom polyuri veckan innan akutbesöket.

Under intensivvårdstiden erhölet patienten rikligt med intravenös vätskebehandling och kaliumsubstitution (140 mmol kalium i v, 8 × 750 mg Kalitabs peroralt det första värdygnet). Det resulterade i stora urinmängder och renala kaliumförluster (transtubulär kaliumgradient över 24) med en terapieresistent hypokalemi. Upprepade mätningar av U-osmolalitet påvisade också en oförmåga att koncentrera urinen. Patienten var vid ankomsten alkalotisk, U-pH 7, med stora urinmängder och erhölet därför inte behandling med forcerad alkaliserad diures. Kreatinin förblev normalt under hela vårdtiden och

SAMMANFATTAT

Läkare bör vara medvetna om att hypokalemi kan uppstå i samband med olika former av dieter. Excessiv alkohol- och lakritskonsumtion är två andra risk-

faktorer för utveckling av hypokalemi. Hypokalemi kan utlösa rabdomyolys, med risk för njurskada.

även vid uppföljningen. Patienten återfick även förmågan att koncentrera sin urin.

Under den akuta vårdtiden och i samband med ett flertal återbesök noterades kvarstående lindrig hypokalemi. Kombinationen av hypertoni och hypokalemi ingav misstanke om hyperaldosteronism. De laboratorieprov som togs under akutvårdskedet påvisade undertryckta nivåer av P-renin (1,1 ng/l) och P-aldosteron (<69 pmol/l = omätbart), men proven togs i samband med svår hypokalemi och tidigare intag av ovan beskrivna läkemedel. Tåta återbesök följde för att dels stävja det tidigare alkoholmissbruket, dels finna en förklaring till hypokalemin. I samband med återbesöken mättes aldosteron-reninkvoten vid ett flertal tillfällen; den låg mellan 30 och 50, med ett P-aldosteron inom normalgränsen. Mätning av S-kortisol och uppsamlat U-kortisol påvisade inget anmärkningsvärt. Förutom två episoder av förhöjt U-kalium gjordes inga fynd avseende förluster av elektrolyter i urinen (Mg, Cl, Na, K).

Vid ett av återbesöken berättade patienten om en långvarig konsumtion av minst 60 g lakrits per dag. I och med den nya dieten hade han haft ett uppehåll i sin lakritskonsumtion, men efter att ha blivit utskrivna från sjukhuset återupptog han sin konsumtion. På frågan om varför han tidigare förnekat lakritsintag förklarade han att det var för att han uppfattade frågan som konstig och oviktig. Han förklarade att han dessutom ansåg sig ha medgivit tillräckligt med laster vid tidpunkten för frågan.

DISKUSSION

Det beskrivna fallet är sannolikt unikt men intressant, inte minst ur perspektivet livsstilsförändring. Vi misstänker att intensiv träning i kombination med hypokalemi var de primärt utlösande faktorerna till rhabdomyolysen. Frågan är hur hypokalemin uppstod. Kombinationen av hypokalemi, alkalos och hypertension gjorde att vi misstänkte förhöjd mineralokortikoid aktivitet. Laboratorieprov i samband med återbesök kunde dock inte bekräfta denna misstanke. Vi undersökte också om det kunde finnas defekter i njurens elektrolythantering genom att mäta elektrolyter i urinen och fann en tendens till förhöjt U-kalium men annars inget avvikande.

Diuretika och lakrits

Patienten var eutyreoid. Vi har utgått ifrån att hypokalemin utlöste patientens alkalos och inte tvärtom. Vi identifierade fyra tänkbara orsaker till hypokalemin: diuretika, lakrits, alkoholabstinens och Atkinsdiet. Av dessa faktorer var de två senare nytillkomna. Vi noterade att diuretikabehandlingen innehöll en kaliumsparande komponent. Patienten uppgav att han strikt följt Atkinsdieten och var vid akutbesöket positiv för ketoner i urinen. En extremt kolhydratfattig diet kan utlösa hypokalemi. Patienten hade tidigare missbrukat alkohol, vilket kan vara en såväl primär som sekundär orsak till rhabdomyolys [9, 10]. Alkoholmissbruk kan dessutom ge elektrolytrubbning under både pågående missbruk och upp till fyra veckor in i abstinensfas [8].

Alkoholabstinens och Atkinsdiet

Vid ett av återbesöken berättade patienten om hög lakritskonsumtion. Långvarigt intag av lakrits kan ge upphov till ett syndrom med liknande fynd som de vid hyperaldosteronism men med undertryckta nivåer av aldosteron och renin. Vid lakrits-abstinens tar det minst en månad för korrigering av kalium och blodtryck [11, 12]. Detta möjliggör en kvarstående effekt av lakrits trots att patienten strikt följt Atkinsdieten.

Vi misstänker att patienten på grund av långvarig lakritskonsumtion befunnit sig i riskzonen för hypokalemi. Kan intro-

TABELL I. Laboratorievärden under intensivvårdsperioden.

	Dag 1	Dag 2	Dag 4
<i>Plasma</i>			
Na, mmol/l	138	147	saknas
K, mmol/l	1,9	2,2	3,2
Cl, mmol/l	saknas	99	106
Kreatinin, µmol/l	77	50	67
Myoglobin, µg/l	807	1 010	537
Kreatininkinas, µkat/l	100,6	92,4	123,2
<i>Urinvolym,</i>			
l/d	>4	>4	saknas
<i>Arteriell blodgas</i>			
pH	7,527	7,525	7,440
BE, mmol/l	+15,4	+13,3	+5,4
Joniserat Ca, mmol/l	1,06	1,08	1,14

duktionen av ytterligare två riskfaktorer, Atkinsdiet och alkoholabstinens, ha varit det som utlöste patientens svåra hypokalemi och rhabdomyolys? Framhållas bör att vi inte kunnat fånga hela förloppet. När patienten väl kom i kontakt med sjukvården hade han redan upplevt några dagars polyuri, föregått av en episod av muskelsmärta, mörk urin och oliguri.

Sammanfattningsvis har vi diskuterat ett fall av rhabdomyolys med många potentiella orsaker. Allt som allt fann vi fyra tänkbara förklaringar till hypokalemin. Av dessa var två nytillkomna (diet och alkoholabstinens) och två stationära (lakrits och diuretika). Vår hypotes är att en eller båda av de två nytillkomna faktorerna, dieten och alkoholabstinensen, var avgörande för åtminstone initieringen av förloppet, som till slut ledde till rhabdomyolys.

■ *Potentiella bindningar eller jävsförhållanden: Inga uppgivna.*

REFERENSER

- Davis NJ, Cohen HW, Wylie-Rosett J, Stein D. Serum potassium changes with initiating low-carbohydrate diet compared to a low-fat weight loss diet in type 2 diabetes. *South Med J*. 2008;101(1):46-9.
- Sayers SP, Clarkson PM. Exercise-induced rhabdomyolysis. *Curr Sports Med Rep*. 2002;1(2):59-60.
- Lin H, Chie W, Lien H. Epidemiological analysis of factors influencing an episode of exertional rhabdomyolysis in high school students. *Am J Sports Med*. 2006;34(3):481-6.
- Huerta-Alardin AL, Varon J, Marik PE. Bench-to-bedside review: Rhabdomyolysis – an overview for clinicians. *Crit Care*. 2005;9(2):158-69.
- Advani A, Taylor R. Life-threatening hypokalaemia on a low-carbohydrate diet associated with previously undiagnosed primary hyperaldosteronism [corrected]. *Diabet Med*. 2005;22(11):1605-7.
- Liu T, Nagami GT, Everett ML, Levine BS. Very low calorie diets and hypokalaemia: the importance of ammonium excretion. *Nephrol Dial Transplant*. 2005;20(3):642-6.
- Lehtihet M, Nygren A. Lakrits – uråldrigt läkemedel och nutida godis med metabola effekter. *Läkartidningen*. 2000;97(36):3892-4.
- De Marchi S, Cecchin E, Basile A, Bertotti A, Nardini R, Bartoli E. Renal tubular dysfunction in chronic alcohol abuse – effects of abstinence. *N Engl J Med*. 1993;329(26):1927-34.
- Qiu LL, Nalin P, Huffman Q, Sneed JB, Renshaw S, Hartman SW. Non-traumatic rhabdomyolysis with long-term alcohol intoxication. *J Am Board Fam Pract*. 2001;17(1):54-8.
- Daher Ede F, Silva Jr GB, Brunetta DM, Pontes LB, Bezerra GP. Rhabdomyolysis and acute renal failure after strenuous exercise and alcohol abuse: case report and literature review. *Sao Paulo Med J*. 2005;123(1):33-7.
- Heikens J, Fliers E, Enderet E, Ackermans M, van Montfrans G. Licorice-induced hypertension – a new understanding of an old disease: case report and brief review. *Neth J Med*. 1995;47(5):230-4.
- Janse A, van Iersel M, Hoefnagels WH, Olde Rikker MG. The old lady who liked licorice: hypertension due to chronic intoxication in a memory-impaired patient. *The Neth J Med*. 2005;63(4):149-50.